TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Alexandre LAMACHE
Ancien Chef de Clinique
à la Faculté de Médecine de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine
de Rennes





LES PRESSES DE BRETAGNE
RENNES

ALEXANDRE LAMACHE

TITRES
ET
TRAVAUX SCIENTIFIQUES

RENNES
LES PRESSES DE BRETAGNE
31, Avenue Janvier

1937



TITRES UNIVERSITAIRES

Chef de Clinique titulaire à la Faculté de Médecine de Paris, 1926 à 1928.

Professeur suppléant de Clinique Médicale à l'Ecole de Médecine de Rennes, 1929 à 1933.

Professeur titulaire d'Histologie, 1933 à 1937.

TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux de Paris, 1919 à 1921.

Interne de la Crèche et de l'Hospice Départemental de la Seine, à Nanterre (1er au Concours), 1921.

Interne des Asiles de la Seine et de l'Infirmerie Spéciale du Dépôt (1er au Concours), 1923.

Médecin suppléant des Hôpitaux de Rennes, 1929.

Chargé de Consultations de Médecine Générale et de Neurologie.

Médecin-Chef de service des Hôpitaux de Rennes, Service des Enfants Assistés, 1937.

Médecin au Centre Anti-Cancéreux, 1934.

ENSEIGNEMENT

Conférence aux Stagiaires (Paris, 1926-27-28).

Conférence aux Elèves de l'Institut Médico-Légal (Paris, 1927-28).

Cours de Perfectionnement neuro-psychiatrique (Paris 1926-27-28).

Chargé à l'Ecole de Médecine de Rennes, de l'enseignement de la Pharmacologie et de la Médecine Légale (1929 à 1933).

Chargé de l'enseignement de l'Histologie, à l'Ecole de Médecine de Rennes.

Chargé de l'enseignement de la Clinique Médicale à l'Ecole de Médecine de Rennes, pendant l'année scolaire 1932-33.

TITRES DIVERS

Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris. Prix de Thèse. Médaille d'Argent.

Lauréat de l'Académie de Médecine, 1928.

Membre titulaire de la Société d'Ophtalmologie de Paris.

Membre titulaire de la Société d'Oto-Neuro-Oculistique.

Membre correspondant national de la Société Médico-psychologique.

Membre du Conseil Départemental d'Hygiène.

Médecin expert près les Tribunaux.

Licencié en Droit.

TITRES MILITAIRES

Front Français et Front d'Orient (1914-1918).

Croix de Guerre.

I. — MEDECINE ET PATHOLOGIE GENERALE

1. **La rétraction de l'aponévrose palmaire dans le saturnisme.** *Soc. Méd. Hôp.*, 22 mai 1925 (avec MICHAUX et PICARD).

2. **Troubles nerveux et trophiques d'origine barbiturique.** *Encéphale*, juin 1927 (avec H. CLAUDE et DAUSSY).

3. **Hépatisme et fatigue.** *Soc. de Psychiatrie*, 17 mars 1927 (avec MONTASSUT et DAUSSY).

4. **Etude sur l'injection intra-veineuse d'adrénaline.** *Soc. de Biologie*, novembre 1926 (avec H. CLAUDE et BARUK).

5. **Réaction pupillaire à l'adrénaline. Valeur de cette réaction comme indice d'équilibre vago-sympathique.** *Encéphale*, janvier 1928 (avec TINEL et DUBAR).

6. **Hyperglycémie adrénalinique et hyperexcitabilité sympathique.** *Congrès de Neurologie*, juin 1926 (avec TARGOWLA et P. BAILEY).

7. **Sur l'hypoglycémie au cours des psychoses.** *Soc. de Psychiatrie*, 18 octobre 1928 (avec TARGOWLA et MEDAKOVITCH).

8. **Influence des toxiques sur la vitesse de sédimentation des globules rouges.** *Soc. de Biologie*, 14 mai 1927 (avec H. CLAUDE et LÉVY-VALENSI).

9. **Sédimentation des globules rouges au cours des états dépressifs et d'excitation.** *Soc. de Psychiatrie*, 20 juin 1927 (avec LÉVY-VALENSI et MONTASSUT).

10. **Modifications de la tension veineuse au cours de la recherche du réflexe solaire.** *Congrès de Neurologie,* 6 juin 1926 (avec H. Claude et Montassut).

11. **Recherche de la pression veineuse au cours des psychopathies.** *Soc. de Biologie,* 15 mars 1926 et *Presse Médicale,* 1926, n° 76 (avec H. Claude et Targowla).

12. **Recherches sur les réactions circulatoires chez les cénestopathes.** *Soc. de Psychiatrie,* 18 mars 1926 (avec Montassut et Rubens).

13. **Etude comparée de la sphygmomanométrie chez les trépanés et de la tension céphalo-rachidienne et de la tension rétinienne.** *Encéphale,* octobre 1927 (avec Tinel et Dubar).

14. **Sur le test d'Alrich et Mac Clure dans les maladies mentales.** *Soc. Méd. des Hôpitaux,* 13 mai 1927 (avec H. Claude, Targowla et Daussy).

15. **Relation des crises de migraine, d'épilepsie, d'asthme, d'urticaire avec la psychose maniaco-dépressive.** *Soc. de Psychiatrie,* janvier 1928 (avec Tinel).

16. **Le syndrome biologique des états mélancoliques.** *Encéphale,* novembre 1928 (avec Targowla). Mémoire présenté à l'Académie de Médecine).

17. **Le tubercule de Carabelli.** *Semaine dentaire.*

18. **Dents et hérédo-syphilis.** *Réunion stomatologique de Lille,* 1935.

19. **Les cracheurs valides de bacilles tuberculeux.** *Paris-médical,* 24 avril 1937, en collaboration avec le docteur Dutrey.

20. **Erythème noueux et tuberculose,** en préparation avec le docteur Dutrey.

21. **Leucémie et tuberculose,** en préparation avec le Docteur Dutrey.

INTOXICATIONS

Une statistique portant sur 33 sujets atteints de maladie de Dupuytren en comporte 24 ayant travaillé le plomb ; parmi ces derniers plus de la moitié présentaient ou avaient présenté des stigmates nets de saturnisme ; les rétractions de l'aponévrose sont particulièrement fréquentes chez les sujets porteurs de paralysies radiales saturnines. Chez un seul malade peintre en bâtiment, exerçant encore sa profession lors de l'examen, il a été possible de mettre en évidence les hématies à granulations basophiles, symptomatiques d'une intoxication évolutive. L'apparition de la rétraction de l'aponévrose est tardive chez les saturnins, elle se fait parfois dans le mois suivant la cessation de travail du plomb. Parmi les pathogénies diverses proposées pour la maladie de Dupuytren (traumatisme, syringomyélie. épilepsie, paralysie générale) il faut retenir surtout la névrite du cubital, reconnue par Tinel et Laignel-Lavastine comme une cause fréquente de la rétraction. Il est possible que chez les saturnins, la maladie de Dupuytren soit en rapport avec une névrite toxique du cubital. Cette étiologie saturnine mérite d'être recherchée systématiquement, car elle soulève un problème médico-légal intéressant.

Au syndrome classique du véronalisme décrit par Tardieu il faut ajouter la polynévrite et les troubles trophiques. La polynévrite, apparue après absorption massive de véronal, se caractérise par des troubles douloureux : fourmillements, brûlures, au niveau des extrémités (mains et pieds) ; la préhension est difficile, la démarche est mal assurée, titubante. Les réflexes achilléens sont très diminués des deux côtés ; la pression des troncs nerveux et des masses musculaires (mollet, éminence thénar et hypothénar) est douloureuse. Quelquefois, plus tard, apparaissent des plaques gangréneuses au niveau des orteils, plaques de gangrène sèche ; les douleurs redoublent. La régression du syndrome polynévritique et la disparition des plaques de gangrène se fait en six semaines environ. Chez le malade qui a fait l'objet de cette observation, diverses épreuves fonctionnelles, hépato-rénales, cardio-vasculaires, neuro-végétatives, ont été répétées pendant plusieurs semaines. Elles ont montré que dans les intoxications le retour à l'état antérieur se fait très lentement, bien longtemps après que sont disparus les troubles somatiques et psychiques ; seules les épreuves fonctionnelles permettent d'affirmer la vraie guérison, la guérison humorale.

HÉPATISME ET FATIGUE

L'hépatisme (Glénard) s'accompagne souvent d'un sentiment de fatigue ; celle-ci est discontinue, se manifeste surtout le matin et dans les heures qui suivent

les repas ; c'est une sensation d'anéantissement, d'engourdissement, de courbature ; l'effort est impossible et le repos allongé est indispensable. L'état mental n'est pas touché, l'insomnie est fréquente ; on retrouve souvent dans les antécédents de ces malades des affections où le foie a été touché (paludisme notamment). Les investigations biologiques témoignent d'une déficience hépatique : oligurie, urobilinurie, épreuve du salicylate de soude positive, hypercholestérinémie ; parfois on trouve un subictère. L'épreuve thérapeutique est concluante, un traitement par les cholagogues et l'opothérapie hépatique améliore considérablement les malades. Il est certain que l'insuffisance fonctionnelle du foie aurait intérêt à être recherchée dans la variété si riche du neuro-arthritisme et dans les formes pures de la neurasthénie.

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

L'importance sans cesse croissante que prend en pathologie le système neuro-végétatif fait multiplier les moyens d'investigation. Assez récemment, Marinesco a préconisé l'emploi de l'adrénaline en injection intraveineuse ; on utilise des dilutions au 1/400.000^e, au 1/300.000^e et au 1/200.000^e à la dose de 1 cm_3. La tension artérielle est prise immédiatement avant l'injection et de 15 en 15 secondes dans les minutes suivant l'injection. Cette épreuve d'une innocuité absolue donne des renseignements intéressants ; on observe une élévation de la tension artérielle maxima qui peut aller de

1 à 8; l'importance de l'hypertension ne présente pas grand intérêt dans la discrimination des états dits sympathicotoniques ou vagotoniques; beaucoup plus importante est la durée de la réaction; chez les vagotoniques elle est lente, prolongée, durant trois ou quatre minutes, chez les sympathicotoniques elle est rapide, brusque, évoluant en 60 à 120 secondes.

La réaction pupillaire à l'adrénaline locale permet dans une certaine mesure de contrôler l'état d'équilibre vago-sympathique; par exemple dans les états de sympathicotonie habituelle ou passagère (Basedow, émotion) on note une réaction mydriatique nette; il en est de même chez de grands diabétiques hypovagotoniques; inversement dans l'hypervagotonie on obtient un myosis assez discret. Mais les réactions ne sont pas toujours aussi systématiques, on trouve parfois des réactions paradoxales, contraires de celles que l'examen du système végétatif par le réflexe oculo-cardiaque et le réflexe solaire faisait prévoir. Cette discordance peut s'expliquer par des troubles d'innervation (tabétiques, syphilitiques cérébraux), mais le plus souvent on se trouve en présence de réactions particulières aux appareils locaux, muscles et terminaisons nerveuses sur lesquelles a porté l'excitation. Une démonstration expérimentale de cette excitabilité locale est donnée par la section du sympathique cervical; dans ces conditions, malgré la suppression des fibres dilatatrices, la pupille sous l'action de l'adrénaline locale présente une mydriase maxima.

GLYCÉMIE

L'importance de l'hyperglycémie adrénalinique semble être en rapport avec l'état du système neuro-végétatif du sujet ; chez les malades présentant des réactions générales très modérées après l'injection d'adrénaline la glycémie augmente peu, parfois même comme chez les mélancoliques qui supportent admirablement l'adrénaline, la glycémie ne varie pas ; au contraire lorsque les effets de l'adrénaline sont marqués, se traduisant par des tremblements, des réactions vaso-motrices vives, de l'accélération du pouls, de l'élévation de la tension artérielle, l'hyperglycémie est très importante. L'hyperglycémie adrénalinique semble bien appartenir au cortège symptomatique de l'hyperexcitabilité orthosympathique dont le réflexe solaire est le meilleur témoin.

D'une façon générale, la glycémie est sensiblement normale dans les maladies mentales ; toutefois, sa recherche systématique réserve quelques surprises. Au cours de l'épilepsie, contrairement à certaines affirmations récentes, le taux de la glycémie se rapproche sensiblement de la normale. Chez deux malades on a constaté une hypoglycémie passagère, mais durant cependant plusieurs jours; les taux du sucre sanguin, dosés par la méthode de Folin et Wu étaient inférieurs à 0,75. Dans un cas, il s'agissait d'une malade atteinte de démence précoce, fatiguée, et présentant des signes d'insuffisance hépatique. L'hypoglycémie (entre 0,55 et 0,75) fut constatée par hasard, elle ne se traduisait par

aucun signe clinique, elle disparut en trois semaines en même temps que les signes d'insuffisance hépatique. L'autre observation présente plus d'intérêt : à la suite d'un épisode grippal, s'installe un état de fatigue persistant, de dépression avec malaise grave, les repas améliorent transitoirement cet état ; l'examen révèle une hypoglycémie à 0,61 à jeun et des signes frustres d'insuffisance surrénale. L'ingestion ou l'injection de glucose transforme en quelques minutes l'état du malade ; l'insuline abaisse la glycémie mais n'aggrave pas les troubles ; l'extrait surrénal dans le cas observé est la médication héroïque, en injection il élève considérablement la glycémie, fait disparaître la fatigue et cela d'une façon assez durable. La guérison ne fut obtenue que par un traitement mixte : absorption d'hydrates de carbone et opothérapie surrénale. En quelques semaines, la glycémie revint à son taux normal et les signes d'insuffisance surrénale disparurent. Cette observation particulièrement démonstrative met bien en évidence le rôle des glandes surrénales dans le mécanisme de la glyco-régulation.

SÉDIMENTATION DES GLOBULES ROUGES

L'épreuve de la sédimentation des globules rouges a été effectuée suivant la méthode de Balachowski qui utilise du sang pur non citraté. Expérimentalement, chez le cobaye, l'injection sous-cutanée de toxiques variés (morphine, gardénal, etc.) accélère la vitesse de sédiotassement ; in vitro, l'action du toxique est nulle.

En clinique, les intoxications aiguës (véronal, alcool, etc.) accélèrent la vitesse de sédimentation d'une façon notable ; au cours des états de dépression, le sédiotassement s'opère rapidement, il est au contraire ralenti dans les états d'excitation.

La recherche de la vitesse de sédimentation est une épreuve de peu d'intérêt en clinique ; à notre avis, on ne saurait lui donner une valeur diagnostique ou pronostique ; des recherches expérimentales nous ont montré qu'elle était très influençable par des causes multiples : température, repas, nature de l'alimentation, pression barométrique, intoxications, etc. Toutefois, d'une façon constante, elle est très accélérée dans les états de cachexie, quelle qu'en soit la nature.

RECHERCHES D'ORDRE VASCULAIRE

En neuropsychiatrie le facteur circulatoire joue un rôle important ; nous nous sommes surtout attaché à l'étude de la pression veineuse et de la circulation cérébrale.

La pression veineuse est déterminée avec le manomètre de Henri Claude par la méthode directe ; elle oscille entre 14 et 16 chez le sujet normal ; la compression du plexus solaire la modifie notablement, tantôt elle s'élève, tantôt au contraire elle s'abaisse ; ces dénivellations sont particulièrement marquées chez les sujets sympathicotoniques ; elles traduisent un phénomème réflexe à point de départ solaire et montrent le rôle

du système neuro-végétatif dans la régulation des phénomènes circulatoires.

L'hypertension veineuse est loin d'être exceptionnelle dans les maladies mentales ; elle est particulièrement fréquente au cours de la mélancolie et peut être considérable (au-dessus de 30) dans les formes stuporeuses ; on la retrouve dans les états confusionnels et chez certains paralytiques généraux ; sa constatation est habituelle chez les malades présentant des troubles diffus de la cénesthésie, elle s'associe alors à de l'hyperviscosité sanguine et de la polyglobulie. Cett hypertension veineuse dans les psychoses est de mécanisme complexe, elle traduit un défaillance fonctionnelle du myocarde, une insuffisance respiratoire, des insuffisances glandulaires (ovarienne et thyroïdienne notamment) et des troubles de l'innervation végétative.

L'étude de la circulation cérébrale est objectivement possible en combinant les mensurations de la tension artérielle rétinienne avec l'étude des variations provoquées de la pression rachidienne au cours de la ponction lombaire ; les renseignements que fournit cette méthode sont en concordance avec les résultats obtenus par l'étude sphygmométrique du pouls cérébral chez les trépanés. Ces divers procédés ont permis de mettre en évidence l'action vaso-constrictive puissante de l'hyperpnée et de l'inhalation d'oxygène au niveau des vaisseaux cérébraux.

SUR LE TEST D'ALRICH ET MAC LURE

Le temps de résorption de la boule d'œdème est accéléré dans certains états toxi-infectieux (alcoolisme aigu, délire aigu, infections post-puerpérales, etc.), au cours de la manie, dans la paralysie générale, à la période cachectique et à la phase fébrile de la malariathérapie ; ce raccourcissement du temps de résorption est contemporain de signes d'insuffisance hépato-rénaux. Le temps de résorption est très prolongé dans la mélancolie, il va de pair avec un état de déshydratation des tissus, de l'oligurie, des troubles des épreuves de la diurèse provoquée, de l'hyposécrétion céphalo-rachidienne ; cet allongement paradoxal du temps de résorption semble participer surtout d'une sorte d'inertie générale des échanges tissulaires. Ce test permet de mettre rapidement en évidence les troubles du métabolisme de l'eau si fréquent dans les psychopathies aiguës.

SYNDROME BIOLOGIQUE DE LA MÉLANCOLIE

Ce travail, basé uniquement sur des recherches personnelles, a pour but de mettre en évidence, à côté de signes cliniques connus, les manifestations nerveuses, humorales et tissulaires d'un syndrome organique des états mélancoliques ; mais pour prendre toute leur signification ces manifestations ne doivent plus être envisagées dans le cadre habituel des perturbations fonc-

2

tionnelles de glandes ou de viscères isolés ; elles doivent être groupées en de grandes fonctions physiopathologiques intéressant divers organes ou systèmes en tenant compte de l'activité tissulaire générale dont l'importance est considérable. D'ores et déjà ces recherches permettent d'isoler le syndrome somatique de la mélancolie de celui des états confusionnels et d'établir une distinction fondamentale entre la dépression et l'anxiété. Le syndrome organique des états dépressifs se caractérise essentiellement par un processus d'inhibition générale des échanges. L'excitabilité neuro-végétative est nulle ou presque nulle (réflexe oculo-cardiaque, réflexe solaire, tests pharmacodynamiques). La déficience des glandes à sécrétion interne (ovaire, thyroïde, surrénale, hypophyse) est révélée par les constatations cliniques et les réactions aux extraits glandulaires. L'équilibre circulatoire est profondément troublé et marque à la fois une atteinte périphérique et une atteinte cardiaque (abaissement de la maxima, faiblesse de l'indice, hypertension veineuse). A la déshydratation de tout l'organisme s'ajoute un ralentissement extrême des échanges aqueux (perméabilité tissulaire, sécrétion choroïdienne et rénale) mis en évidence par les différentes épreuves de diurèse provoquée, le test d'Alrich et l'injection intraveineuse d'eau distillée avec action parfois faible ou nulle des agents excito-sécréteurs (théobromine). Le métabolisme des hydrates de carbone est profondément troublé, si la glycémie est normale ; la méthode des hyperglycémies provoquées montre une perturbation : exagération de l'hyperglycé-

mie alimentaire, hyperglycémie adrénalinique, faible, diminution de la glycolyse pulmonaire, etc. De même les fonctions de dépuration et de défense de l'organisme sont réduites et ralenties; le foie est particulièrement déficient, il semble qu'il y ait insuffisance biliaire dont l'hypercholestérinémie serait une expression, et insuffisance de toutes les fonctions de nutrition auxquelles il participe (métabolisme des sucres, des albumines) ; il y a parfois hypoazotémie et hypoazoturie, mais souvent l'urée sanguine est en léger excès de façon relative. Diverses épreuves cliniques (phénolphtaléine, constante d'Ambard) mettent en évidence l'insuffisance de l'élimination urinaire.

L'ensemble de ces troubles évolue parallèlement à l'état clinique et disparaît avec lui; les agents thérapeutiques symptomatiques sont sans action curative. La mélancolie apparaît comme une véritable maladie organique, sorte de dyscrasie tissulaire avec auto-intoxication, comme des maladies de la nutrition.

Différent est le syndrome biologique des états anxieux: ici tout traduit une toxi-infection discrète : hyperazotémie légère; ictère fruste, transitoire; courbe de la cholestérinémie, absence de modifications importantes de l'excrétion rénale. Les échanges sont plus ou moins exagérés (métabolisme basal, métabolisme des sucres, hyperendocrinie) et on note un déséquilibre du système neuro-végétatif avec hyperexcitabilité.

LES DYSTROPHIES DENTAIRES

Le tubercule de Carabelli, regardé par certains auteurs comme signe certain d'hérédo-syphilis, n'a d'après nos recherches aucune valeur pathognomonique. Dystrophie certaine, il relève de causes multiples, toxiques ou infectieuses, parmi lesquelles se trouve assez rarement la spécificité. Stigmate, très rarement isolé, il doit mettre sur la voie de la recherche d'autres dystrophies (syndrome de retard simple, énusérie nocturne, trouble endocrinien, état névropathique, convulsion de l'enfance, pavor nocturnus, etc.), avec lesquelles il voisine ordinairement. Tout le chapitre des rapports des dystrophies dentaires avec l'hérédo-syphilis nous paraît à réviser. Il n'est pas jusqu'à la dent d'Hutchinson, qui nous paraît devoir être distraite des signes certains de la syphilis héréditaire ; nous avons rapporté une observation détaillée où une dent d'Hutchinson typique relevait d'un état infectieux prolongé de la mère pendant la grossesse. Les infections de la mère pendant la grossesse ou les infections des premiers mois de la vie du nourrisson, l'hérédo alcoolisme, une bacillose évolutive chez la mère, peuvent être rendus responsables de beaucoup de dystrophies dentaires (Hutchinson, dent de Moser, érosions diverses et malpositions dentaires).

TUBERCULOSE

Les cracheurs valides de bacilles tuberculeux sont relativement rares (3 cas sur 4.000 individus examinés

systématiquement à l'occasion d'incorporation militaire) ; ces cracheurs valides doivent être distingués des porteurs sains de bacilles de Koch, porteurs rhino-pharyngés. L'examen radiologique est ordinairement muet, mais la clinique reprend tous ses droits et fait suspecter la microlésion (râle de bronchite, quelques râles crépitants à une base). Ces cas semblent correspondre à des tuberculoses minima, très discrètes, éliminant par périodes, correspondant à des poussées congestives des bacilles tuberculeux. Ces cracheurs valides de bacilles tuberculeux doivent être considérés comme dangereux au point de vue familial, et il y a intérêt à les enlever de leur milieu.

En collaboration avec le docteur Dutrey, nous publierons prochainement un travail où nous apporterons des arguments cliniques et anatomo-pathologiques en faveur de l'origine bacillaire de l'érythème noueux. Nous rapporterons également l'observation d'une leucémie myéloïde succédant à une tuberculose pleuro-péritonéale, où l'évolution permet d'affirmer les liens étroits qui peuvent unir leucémie et tuberculose.

II. — NEUROLOGIE

21. **Alexie pure à début brusque, suite d'ictus passager.** *Soc. Méd. Hôp.*, 12 décembre 1924 (avec MICHAUX et PICARD).

22. **Tabès fruste chez une hérédo-spécifique et troubles psychiques.** *Soc. Psychiatrie,* 17 décembre 1925 (avec TARGOWLA).

23. **Le tabès hérédo-spécifique de l'adulte.** *Progrès Médical,* 1926, n° 47 (avec TARGOWLA).

24. **Phénomène de torsion du pied au cours d'un syndrome hémi-parkinsonnien.** *Soc. de Psychiatrie,* 23 avril 1927 (avec BARUK).

25. **Encéphalite épidémique et crise épileptiques avec hyperthermie.** *Encéphale*, 1928, n° 6 (avec H. CLAUDE et CUEL).

26. **Crises de catalepsie hystérique et rigidité décérébrée** *Soc. Méd. Hôp.*, 12 octobre 1928 (avec TINEL et BARUK).

27. **Les polynévrites ourliennes.** (LAMACHE et DUTREY, *Soc. Méd. Hôp. de Paris,* novembre 1935).

ALEXIE PURE A DÉBUT BRUSQUE SUIVI D'ICTUS PASSAGER AVEC HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

Le syndrome aphasique se réduit à une alexie pure ; fait intéressant à signaler, le malade peut se relire facilement, alors qu'habituellement les malades de cet ordre ont autant de peine à relire ce qu'ils ont écrit qu'à lire une page manuscrite ou imprimée. L'existence d'un certain degré d'agnosie visuelle, assez étendue au début, mais à rétrocession très rapide, permet, comme dans le cas de M. Faure Baulieu, de considérer l'alexie comme un reliquat de l'agnosie du début ; des cas de ce genre tendent à placer l'alexie pure en marge de l'aphasie et à l'annexer au domaine de l'agnosie visuelle.

LE TABES HÉRÉDO-SPÉCIFIQUE DE L'ADULTE

En comparaison du nombreux contingent que la syphilis héréditaire fournit à la paralysie générale, les cas de tabes hérédo-spécifique sont relativement rares ; leur symptomatologie est généralement fruste, limitée à l'abolition de quelques réflexes, à des signes oculaires et à un syndrome humoral très atténué (lymphocytose discrète). Le diagnostic étiologique, facile à porter dans

l'enfance, devient malaisé chez les sujets plus âgés. Le diagnostic a pu être fait chez une femme de 48 ans en se basant sur les antécédents héréditaires, les renseignements fournis sur le milieu où elle avait été élevée l'affirmation de la virginité et l'intégrité absolue de l'hymen constatée par un gynécologue ; l'examen montrait en outre une fissuration très marquée de la langue et une voûte palatine ogivale. Le tabes hérédo-spécifique peut marquer la première étape, plus ou moins prolongée d'une paralysie générale ; il peut se compliquer de troubles mentaux ; suivant Lereboullet et Mouzon il serait accessible au traitement.

Ces cas de tabes hérédo-spécifiques chez l'adulte, montrent bien l'action à longue échéance de la syphilis héréditaire transmise ; en dehors des troubles généraux précoces, des accidents qu'elle détermine dans l'enfance et l'adolescence, de la paralysie générale juvénile, elle est susceptible de provoquer chez l'adulte des altérations du névraxe semblables à celles de la syphilis acquise.

SUR UN PHÉNOMÈNE D'ENROULEMENT DU PIED AU DÉBUT D'UN SYNDROME HÉMI-PARKINSONNIEN.

Six ans après une encéphalite fruste survient un spasme de torsion du pied droit, apparaissant à la suite d'une fatigue ; l'examen révèle un syndrome hémi-parkinsonnien droit, léger, avec une diminution manifeste du réflexe de posture du jambier antérieur et une

abolition du signe de la poussée du jambier de ce même côté. Ce cas met bien en évidence l'atteinte élective au niveau d'un segment de membre de mécanismes régulateurs de l'équilibre ; il s'apparente aux dystonies d'attitude.

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE ET CRISES ÉPILEPTIQUES AVEC HYPERTHERMIE

Des travaux récents, notamment ceux de Wimmer, ont attiré l'attention sur la fréquence relative de l'épilepsie au cours des manifestations de l'encéphalite ou leur faisant suite. Une malade de 43 ans présente, en période de pleine santé apparente, une crise comitiale suivie de narcolepsie pendant 3 jours avec hyperthermie ; en deux ans, cet accident se répète cinq ou six fois, puis apparaissent des troubles du caractère, un état de confusion mentale avec excitation et la malade meurt en état de mal. L'apparition tardive des crises, la progressivité des symptômes avaient fait porter le diagnostic de tumeur cérébrale malgré l'absence d'hypertension intracranienne et de stase papillaire. A l'autopsie on trouva des signes nets d'encéphalite à prédominance mésocéphalique. Il semble que les poussées thermiques aient été en relations avec des recrudescences évolutives d'encéphalite au niveau des foyers inflammatoires. Au point de vue médico-légal, l'intérêt réside dans ces crises épileptiques anormales avec somnolence qui auraient pu en imposer pour un état toxique.

CRISES DE CATALEPSIE HYSTERIQUE ET RIGIDITÉ DÉCÉRÉBRÉE

L'aspect volontaire des crises d'hystérie, leur déclenchement sous l'influence de la suggestion, ne sauraient être contestés; c'est le mérite de M. Babinski d'avoir bien mis en valeur ces deux faits cliniques; mais ces caractères fondamentaux ne résument point toute l'histoire des crises; en effet, même lorsqu'elles paraissent le plus nettement consenties ou acceptées par le malade désireux d'attirer l'attention, elles correspondent cependant à un bouleversement physiologique profond et véritable. La crise d'hystérie suppose nécessairement l'intervention de processus physiologiques réels qui réalisent un terrain spécial particulièrement sensible à l'action des causes occasionnelles suggestives ou émotives; à la perturbation des réactions psychiques s'associent presque toujours chez ces malades la perturbation et le déséquilibre des réactions physiologiques. L'hystérie ne postule pas un terrain constitutionnel spécial, l'infection, par exemple l'encéphalite, peut créer de toutes pièces ce terrain favorable. Ces considérations générales nous ont été inspirées par l'étude prolongée de crises de catalepsie hystérique réalisant l'aspect de la rigidité décérébrée.

Une malade de 18 ans présente, pendant plusieurs années, avec un rythme et une fréquence variables suivant les périodes, des crises de rigidité avec immobilisation prolongée en contracture tonique; très rarement s'y associent des mouvements convulsifs hystériques;

ces crises ont un début brusque et la malade tombe en masse, elles durent généralement un quart d'heure, mais peuvent se prolonger plusieurs heures ; pendant tout ce temps la malade reste immobile, fixée dans la même attitude, sans rémission apparente de la contracture ; la perte de connaissance paraît complète, le rythme respiratoire est très lent, parfois même la respiration paraît suspendue, le pouls est assez lent ; la coloration de la face n'est pas modifiée. L'impression est celle d'un sommeil profond ; la fin de la crise n'est suivie d'aucun malaise, d'aucune obnubilation. A ces crises nous avons appliqué la dénomination de « catalepsie ».

Nous définissons ainsi la catalepsie : « Crise d'immobilisation prolongée de tout le corps avec suspension de l'activité psychomotrice volontaire ». Ces crises de catalepsie sont du domaine de l'hystérie : notre malade avait au point de vue psychique toutes les caractéristiques de la constitution hystérique et les conditions dans lesquelles certaines crises se produisaient, mettaient bien en évidence le rôle de la suggestion ; mais il reste qu'elles s'accompagnaient de modifications physiologiques très importantes et constantes : vagotonie très marquée, ralentissement de la respiration, mydriase, spasme rétinien ; l'inhalation de nitrite d'amyle ou l'injection d'adrénaline les faisaient cesser ; l'hyperpnée, la pilocarpine, en injection, les émotions, les provoquaient.

L'hystérie qui se révèle dans cette observation déborde le cadre des accidents simulés ou exagérés ; elle

comporte l'intervention momentanée de facteurs organiques ou, pour mieux dire, physiologiques; il nous semble qu'il faille retenir avant tout l'intervention de réactions vaso-motrices et de phénomènes d'angiospasme, révélés par l'étude pharmacodynamique et l'ischémie rétinienne. L'hystérie est capable de reproduire, par ses troubles fonctionnels momentanés et probablement surtout par des angiospasmes localisés, des syndromes analogues à ceux que réalisent des lésions anatomiques et dont ils ne se distinguent que par l'évolution.

POLYNÉVRITES OURLIENNES

Les polynévrites ourliennes, manifestations relativement fréquentes des oreillons, apparaissent classiquement 15 à 20 jours après l'atteinte de la parotide; avec Dutrey, nous avons été les premiers à montrer que la polynévrite peut être précoce et précéder l'apparition de la tuméfaction parotidienne. Les phénomènes sensitifs sont toujours les premiers en date; algies ou paresthésies peuvent être systématisées; dans un cas elles donnaient le tableau des méralgies paresthésiques; les syndromes moteurs sont secondaires. Ces polynévrites précoces sont en relation avec une méningite primitive vérifiée par la ponction lombaire. L'atteinte du névraxe par le virus ourlien dans ces cas, paraît primitive.

III. — PHYSIOPATHOLOGIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

28. **Etude sur la tension du liquide céphalo-rachidien.** *Thèse Paris,* 1926, 240 pages.

29. **Procédés de mesure de la tension du L. C. R.** *Progrès médical,* 1927, n° 36 (avec H. Claude et Dubar).

30. **Inscription graphique des variations de la pression du L. C. R.** *Soc. de Biologie,* 5 février 1927 (avec H. Claude et Tinel).

31. **Compression des jugulaires et tension du L. C. R.** *Soc. de Biologie,* janvier 1927 (avec H. Claude et Aubry).

32. **Influence de la recherche du réflexe solaire sur la pression du L. C. R.** *Congrès de neurologie*, juin 1926 (avec H. Claude et Targowla).

33. **Pression du L. C. R. et pression veineuse.** *Soc. de Biologie,* 29 janvier 1927 (avec H. Claude et Targowla).

34. **Tension artérielle et tension du L. C. R.** (*Soc. de Biologie,* 5 février 1927 (avec H. Claude).

35. **Action du nitrite d'amyle sur la pression du L. C. R.** *Congrès de neurologie,* juin 1926 (avec Targowla).

36. **Pilocarpine et tension du L. C. R.** *Congrès de neurologie*, 1926, (avec H. Claude, Targowla et Bailey).

37. **Action des solutions hypertoniques et hypotoniques sur la tension normale et pathologique du L. C. R.** *Presse médicale,* 1928, n° 20 (avec H. Claude, Cuel et Dubar).

38. **Influence de la P. L. sur la température, la tension artérielle et la diurèse.** *Progrès médical,* 1925, n° 4 (avec Michaux et Poulet).

39. **Recherches sur la pression veineuse et sur la pression du L. C. R. au cours des états mélancoliques.** *Soc. de Psychiatrie,* 29 avril 1926 (avec Targowla).

40. **Instabilité de la tension rachidienne chez les épileptiques.** *Soc. de Biologie.* 18 juin 1927 (avec H. Claude et Daussy).

41. **Action de la théobromine sur la production du L. C. R.** *Paris médical,* 1927, n° 2 (avec Targowla).

42. **L'hypertension relative du L. C. R.** (*Paris médical,* 1927, n° 42 (avec H. Claude et Dubar).

43. **L'hypertension rachidienne d'origine réflexe.** *Semaine des Hôpitaux,* 1928, n° 2 (avec Claude et Dubar).

44. **Sur la méningite séreuse.** *Paris médical,* 1928, n° 41, (avec H. Claude).

45. **Valeur de quelques épreuves rachimanométriques au cours de l'hypertension intracranienne.** *Soc. de Biologie,* 23 juin 1928 (avec Claude et Schiff).

46. **Excitation maniaque et tumeur cérébrale. Interprétation du syndrome subjectif d'hypertension intracranienne** *Soc. de Psychiatrie,* 17 novembre 1927 (avec H. Claude, Baruck et Cuel).

47. **Les variations de la glycorachie.** *Soc. de neurologie.* 7 juin 1928 (avec Targowla et Medakovitch).

48. **Intérêt de la glycorachie pour le diagnostic différentiel des hypertensions intracraniennes.** *Réunion neurologique,* juin 1928 (avec H. Claude).

49. **Réactions transitoires du L. C. R. au cours des psychoses toxiques, leur signification.** *Soc. de Psychiatrie,* 20 octobre 1927 (avec Claude et Targowla).

50. **Le L. C. R. dans les traumatismes craniens sans fracture.** *Paris médical,* 1928, n° 2 (avec Claude et Dubar).

51. **Les accidents de la ponction lombaire.** *Annales de Médecine,* 1927, n° 3 (avec Targowla).

52. **Les accidents d'intolérance à la P. L.** *Presse médicale,* 1928, n° 70 (avec Targowla).

53. **A propos des accidents de la ponction lombaire : Intérêt de la tension artérielle rétinienne.** *Encéphale,* 1928, n° 7 (avec Targowla et Dubar).

54. **La glycorachie dans les états d'hypertension cephalorachidienne ; sa valeur semeiologique.** *Paris Médical,* 1928 (avec Claude et Targowla).

55. **L'œdème papillaire, accident de la ponction lombaire.** *La Médecine,* 1929 ((avec Lévy-Valensi et Dubar).

———

LA TENSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

La pression du liquide céphalo-rachidien mesurée avec l'appareil de H. Claude est comprise entre 10 et 25 cm. d'eau, dans la position couchée; seule la pression prise dans cette position a de la valeur; elle peut être déterminée très approximativement par la mensuration de la tension artérielle diastolique rétinienne avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart. L'enregistrement graphique de ses variations provoquées est possible en reliant l'aiguille à ponction à un tambour de Marey.

Très influençable la pression rachidienne peut être modifiée transitoirement par un facteur mécanique (position de la tête, hauteur de la ponction, compression abdominale, modifications respiratoires), des facteurs physiologiques (froid, émotion, pression sur le plexus solaire, recherche du réflexe oculo-cardiaque, menstruation, digestion), des facteurs à la fois physiologiques et mécaniques tels l'épreuve de compression des jugulaires. Nous pensons en effet qu'en dehors de la libre communication des espaces sous arachnoïdiens, la compression des veines du cou est également, en rapport avec l'excitabilité neuro-végétative; certains malades florides ont des dénivellations énormes sous l'influences d'une pression légère; d'autres cachectiques,

présentent avec des compressions fortes des dénivellations insignifiantes et cela malgré l'absence de cloisonnement vérifié à l'autopsie. Les agents pharmacodynamiques peuvent modifier la pression céphalo-rachidienne transitoirement par action vaso-motrice (nitrite d'amyle) ou d'une façon durable par action à la fois vaso-motrice et excitatrice ou inhibitrice de la sécrétion (théobromine, pilocarpine, adrénaline, hypophyse). Les solutions hypertoniques et l'eau distillée en injection intraveineuse, modifient peu la pression du liquide; l'action est éphémère et de peu d'amplitude.

Il n'y a point de parallélisme entre la pression rachidienne et les pressions artérielle et veineuse, soit générale, soit locale (pression veineuse rétinienne) ; il y a une indépendance relative de toutes ces pressions ; toutefois une modification brusque de l'une retentit sur l'autre (la ponction lombaire abaisse la tension artérielle, une grosse saignée abaisse la pression céphalo-rachidienne, l'augmentation brutale de la pression veineuse encéphalique réalisée par la ligature d'un sinus élève la pression intracranienne, etc.). Le rapport des tensions rétinienne et céphalo-rachidienne sera étudié plus loin (neuro oculistique). La soustraction du liquide céphalo-rachidien élève passagèrement la tension du globe oculaire; chez certains sujets à pression rachidienne très basse, la pression du globe oculaire est également peu élevée. La chute brusque de la pression du liquide exerce une action frénatrice éphémère sur la diurèse; cette action plus marquée dans les différentes formes de diabète (insipide et sucré) est sensible même

chez les sujets normaux; dans certaines affections la courbe de diurèse et la courbe de pression céphalo-rachidienne évoluent parallèlement.

La pression rachidienne est troublée au cours de nombreuses affections; elle est habituellement élevée au cours des accidents sériques et est en rapport avec un processus méningé discret; elle est également haute chez certains asystoliques et traduit la stase veineuse et l'œdème cérébral; chez les mélancoliques elle est basse, malgré une pression veineuse élevée; ce fait montre bien l'indépendance de la pression du liquide vis-à-vis de la pression veineuse et montre qu'il faut tenir compte de facteurs sécrétoires; chez les épileptiques, la pression rachidienne revêt une modalité spéciale, très souvent elle est instable et extériorise le déséquilibre vaso-moteur encéphalique.

De ces recherches sur la pression du liquide, deux faits principaux se dégagent: la pression rachidienne a une valeur constante; elle fait partie des « constantes physiologiques d'un individu »; la pression rachidienne a un appareil régulateur; celui-ci nous semble être une dépendance du système neuro-végétatif.

GLYCORACHIE

La valeur de la glycorachie chez le sujet normal est loin d'avoir les limites étroites fixées par Mestrezat; des chiffres voisins de 1 gramme (méthode de Bertrand, Folin et Wu) ont été trouvés chez des sujets indemnes d'affections générales. Le dosage du sucre sanguin doit

être toujours fait parallèlement au dosage du sucre rachidien ; le coefficient hémo-méningé de Derrien n'a pas de valeur fixe, il est très variable. Il est difficile dans ces conditions d'attacher une importance diagnostique au taux de la glycorachie (sauf dans les méningites aiguës).

Les modifications provoquées de la glycémie (insuline, adrénaline, injection intraveineuse de sucre) ne retentissent qu'assez tardivement sur la glycorachie, il semble que la glycorachie ne suit les variations de la glycémie qu'avec un décalage, comme si l'équilibre hémo-rachidien ne s'établissait qu'au fur et à mesure de la régénération du liquide.

Le complexe glycémie-glycorachie doit être interprété très soigneusement, car les conditions de l'équilibre hémo-rachidien sont plus complexes que ne l'indique la loi de Derrien ; cet équilibre s'établit au niveau des plexus choroïdes, mais les facteurs locaux (glycolyse, circulation) jouent un grand rôle dans la régulation du glucose rachidien.

PLEXUS CHOROIDE ET PRODUCTION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

L'ensemble de nos recherches sur le liquide céphalo-rachidien nous conduit à faire jouer un rôle capital au plexus choroïde dans la production du liquide céphalo-rachidien ; nous avons pu constater que c'est presque uniquement au niveau des ventricules que se font les échanges de sucre entre le sang et le liquide céphalo-ra-

chidien ; la valeur fonctionnelle du plexus dans les échanges joue un rôle actif et des modifications semblables de la glycémie, ne produisent point toujours nécessairement les mêmes répercussions sur la glycorachie. En ce qui concerne le métabolisme de l'eau, cellules plexuelles et cellules rénales ont un fonctionnement parallèle, ceci est démontré par nos recherches sur l'action de la théobromine, de l'eau distillée en ingestion et en injection intraveineuse, et le parallélisme de la courbe urinaire et de la courbe de tension du liquide au cours de certaines affections (mélancolie). La production du liquide peut augmenter d'une façon considérable, sous des influences réflexes ou à la suite d'infections légères (méningite séreuse), celle-ci nous paraît être souvent la traduction d'une plexite.

L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

Il ne faut pas confondre hypertension intracranienne vraie et syndrome subjectif d'hypertension ; celui-ci peut exister sans hypertension et est dû, soit à une compression par la tumeur, soit à des lésions inflammatoires ou toxiques à distance du foyer humoral. L'hypertension ne fait pas nécessairement partie du tableau des tumeurs et chaque jour apporte de nouvelles observations où n'existent ni hypertension ni stase papillaire (méningiomes surtout). Avant d'écarter le diagnostic d'hypertension il faut toujours pratiquer l'épreuve de Queckensteedt pour éliminer la possibilité de cloisonnements.

La méningite séreuse est une véritable entité clinique; diffuse ou circonscrite, elle peut présenter une évolution rémittente; son diagnostic avec les tumeurs cérébrales est délicat; les coefficients d'Ayala et de Nunez ont une certaine valeur, mais ils ne se vérifient pas avec une constance suffisante pour apporter des éléments de diagnostic certains; l'étude de la glycorachie apporte un appoint important; dans les cas d'hypertension liés à une hypersécrétion, le taux du sucre rachidien est augmenté à la fois de valeur absolue et par rapport à la glycémie; dans les tumeurs, la glycorachie est moins élevée et le rapport glycorachie-glycémie est peu troublé; mais beaucoup plus importante que toutes ces nuances est l'évolution et la guérison définitive par la trépanation décompressive ou les ponctions lombaires répétées, qui permettent d'affirmer la méningite séreuse.

A côté de l'hypertension chirurgicale, il faut faire une place à « l'hypertension médicale », hypertension souvent modérée et à tableau symptomatique peu bruyant; les méningites séreuses larvées, éphémères, sont fréquentes; elles réalisent le tableau de l'hypertension relative, simple élévation passagère de la pression du liquide céphalo-rachidien qui, sans atteindre des chiffres nettement pathologiques, se tient cependant à plusieurs centimètres au-dessus de la pression habituelle du sujet. Cette hypertension dont la symptomatologie est constituée par des céphalées, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, de l'insomnie, de l'hypertension rétinienne, est sous la dépendance d'ir-

ritations réflexes, d'infections atténuées ou de traumatismes craniens légers.

La thérapeutique des états d'hypertension par les solutions hypertoniques salées ou sucrées, est une thérapeutique incertaine; la chute de la pression du liquide céphalo-rachidien est toujours modérée et de peu de durée; toutefois, exceptionnellement, l'injection de solution glucosée a pu provoquer un abaissement considérable de la tension ventriculaire. L'hypotension aiguë retire plus de bénéfices des injections intraveineuses d'eau distillée, vraiment efficaces, à la suite des accidents de la rachicentèse et dans les fractures du crâne.

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DES TRAUMATISÉS DU CRANE SANS FRACTURE

Le syndrome subjectif de Pierre Marie trouve une justification organique dans l'examen du liquide céphalo-rachidien; l'albumine est légèrement élevée, la glycorachie est haute, la tension du liquide est profondément troublée, elle est tantôt élevée et cette élévation est en rapport avec une hyperproduction de liquide, tantôt elle est basse et au-dessous de 10; elle peut enfin se montrer très instable, variant spontanément d'un instant à l'autre; cette instabilité va souvent de pair avec des perturbations vaso-motrices de la face et des réactions vives de la pupille à l'adrénaline; elle est en rapport avec un déséquilibre des centres vaso-moteurs, spécialement du centre vaso-moteur régissant la circulation cérébrale. La thérapeutique à opposer à ces états

est, soit la ponction lombaire, soit l'eau distillée intraveineuse associée à l'hypophyse et à la théobromine, soit encore le tartrate d'ergotamine.

LES ACCIDENTS DE LA PONCTION LOMBAIRE

La diffusion de la rachianesthésie donne un regain d'actualité au méningisme, au syndrome d'intolérance à la ponction lombaire. Cette intolérance, au moins dans sa forme larvée, est fréquente et nous l'avons trouvée dans environ 40 % des cas; les accidents sont de beaucoup plus fréquents chez la femme que chez l'homme.

Au point de vue clinique, les accidents de la rachicentèse peuvent se répartir en quatre groupes : accident par hypotension, accident par hypertension, accident par réaction méningée et accident par choc. Ces quatre types du syndrome d'intolérance présentent une séméiologie, sans doute, commune, mais il est possible de les différencier par certains symptômes propres à chacun d'eux.

Les accidents accompagnant l'hypotension sont les plus fréquents; ils se manifestent au bout de quelques heures, s'exagèrent dans la position assise ou la station debout, sont au contraire calmés en partie par le decubitus horizontal, la compression abdominale. Le pouls est rapide, la pression artérielle s'abaisse parfois légèrement; la courbe thermique présente assez souvent une légère ondulation ascendante. Le fond d'œil est normal, et le manomètre permet de constater la chute ten-

sionnelle lorsqu'il est possible de pratiquer une nouvelle exploration. La durée de ces phénomènes est, en règle générale, d'un à trois ou cinq jours.

Les accidents avec hypertension se prolongent plus longtemps que les précédents ; ils sont indépendants de la position du malade, s'accompagnent d'obnubilation et de torpeur psychique, alors que les accidents d'hypotension se traduisent plutôt par de la pâleur et de l'asthénie ; la courbe de température reste stable. De plus grande valeur séméiologique est le ralentissement, plus ou moins manifeste, du pouls. Enfin, lorsqu'il est possible de le réaliser, l'examen du fond de l'œil révèle l'hyperhémie papillaire et une nouvelle ponction montre l'élévation de la pression intracranienne.

Quant aux accidents de choc, ils se différencient par leur brusquerie d'apparition au cours même de la ponction ou immédiatement après et par l'intensité habituelle de leurs manifestations (vertiges, nausées, vomissements, tendances lypothymiques) accompagnées de chute instantanée de la pression rachidienne, d'hypotension artérielle, d'accélération extrême du pouls, d'abaissement de la température.

Les accidents par réaction méningée sont rares. Ils se caractérisent par des symptômes méningés plus ou moins discrets (céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, vomissements, rachialgie, photophobie, etc.), de la fièvre avec dissociation du pouls et de la température ; un nouveau prélèvement de liquide cérébrospinal montre que la tension a peu varié, mais qu'il

existe une légère réaction albumino-cytologique. Ils compliquent quelquefois les précédents.

La pathogénie des accidents de la ponction lombaire est excessivement complexe et son étude aide à élucider plusieurs points très intéressants de physiopathologie du liquide céphalo-rachidien. Classiquement, à la suite des travaux de M. Sicard, on attribuait tous les accidents à une hypotension due à l'écoulement continu du liquide céphalo-rachidien par le pertuis dure-mérien après le retrait de l'aiguille; toutefois, dès 1912, Philip attirait l'attention sur la possibilité d'hypertension secondaire à la soustraction de liquide céphalo-rachidien, et les travaux de Guillain, Alajouanine et Lagrange ont identifié un syndrome clinique d'hypertension intracranienne avec hyperhémie de la papille à la suite de la ponction.

L'hypothèse d'une hypotension rachidienne par drainage continu à travers le trou de ponction ne suffit donc pas à expliquer tous les accidents; au reste, même dans les cas d'hypotension constatés au manomètre, la déperdition du liquide par le trou ne saurait à elle seule être tenue pour responsable de l'hypotension; car en effet, chez un sujet normal, une soustraction lente de liquide céphalo-rachidien s'accompagne d'une régénération immédiate du liquide et la tension n'est pas modifiée; à plusieurs reprises nous avons vérifié ce fait expérimentalement et il a été possible, par exemple; de soustraire 7 cm_3 de liquide en 33 minutes sans modifier la pression rachidienne.

Nos recherches cliniques et expérimentales sur le

plexus choroïde nous ont conduit à proposer une pathogénie de ces accidents. Nous ne nions pas la réalité de la perte du liquide par le trou de ponction, nous l'avons constatée plusieurs fois, mais c'est au niveau des organes producteurs du liquide céphalo-rachidien, c'est au niveau des plexus choroïdes que nous faisons remonter la production de l'hypotension ou de l'hypertension ; l'hypotension prolongée du liquide céphalo-rachidien est liée à une inhibition réflexe de la sécrétion choroïdienne, due à un déséquilibre fonctionnel des centres déclenchés par la chute brusque initiale de pression ; l'hypertension est un phénomène réactionnel de choroïdorrhée.

L'hypertension et l'hypotension consécutives à la ponction lombaire ne sont pas tout dans le déterminisme des accidents ; la mesure de la pression rachidienne, dans les heures ou les jours suivant la rachicentèse, montre qu'il peut exister des hypotensions et des hypertensions sans expression clinique ; c'est ici qu'il faut faire intervenir le rôle du système neuro-végétatif. La prédisposition aux accidents de la ponction, soit par hypotension, soit par hypertension et à la richesse de leur symptomatologie est d'autant plus marquée que le système sympathique est plus excitable ; il est courant de constater que paralytiques généraux, confus, mélancoliques, à système sympathique peu excitable, tolèrent admirablement la ponction lombaire, à la période aiguë de leur affection et présentent des accidents à la convalescence, lorsque les réactions sympathiques réapparaissent. Les accidents de choc, très rares

il est vrai, ont été exclusivement constatés par nous chez des sujets à déséquilibre sympathique très marqué.

Chez ces malades, à système sympathique très excitable, la soustraction de liquide amène des perturbations vaso-motrices cérébrales d'une ampleur inaccoutumée : vaso-dilatation ou vaso-constriction ; celles-ci peuvent être objectivées par l'étude de la circulation rétinienne et, avec notre ami J. Dubar, nous avons pu mettre en évidence, tout de suite après la rachicentèse, un véritable affolement de la pression dans les artères de la rétine, chez les sujets présentant des accidents. Ultérieurement, cette mesure de la tension rétinienne permet, par la constatation d'une hypertension ou d'une hypotension diastolique durable, de connaître la pression céphalo-rachidienne et de porter avec certitude, le diagnostic d'accident hypotensif ou hypertensif.

En résumé, le fait primordial, dans les accidents d'intolérance à la ponction lombaire, nous semble être un trouble vaso-moteur encéphalo-méningé (vaso-constriction, vaso-dilatation, variations spasmodiques) lié à la perturbation des centres sympathiques et à la décompression locale qu'entraîne la soustraction rapide de liquide ; les modifications tensionnelles sont liées, en majeure partie, à un trouble de la sécrétion choroïdienne, dont le mécanisme régulateur est commandé notamment par le système sympathique.

ŒDÈME PAPILLAIRE
ACCIDENT DE LA PONCTION LOMBAIRE

Les perturbations vaso-motrices et sécrétoires, consé-

cutives à la ponction lombaire, peuvent engendrer un véritable syndrome d'hypertension intracranienne, dont le diagnostic peut être fait par l'examen du fond d'œil ; on voit en effet soit une congestion de la papille, ce qui est assez fréquent, soit, ce qui est beaucoup plus rare, un véritable œdème papillaire évoluant durant plusieurs jours, et disparaissant rapidement, sans laisser de séquelle.



IV. — NEURO-OCULISTIQUE

56. **Variations de la tension artérielle rétinienne sous l'influence de l'émotion.** *Soc. de Biologie*, 22 janvier 1927 (avec G. DUMAS et J. DUBAR).

57. **Etude de quelques modifications provoquées de la tension rétinienne et céphalo-rachidienne.** *Soc. de Biologie*, 29 octobre 1927 (avec H. CLAUDE et J. DUBAR).

58. **Tension rétinienne et tension du L. C. R.** *Encéphale*, janvier 1927 (avec H. CLAUDGE et J. DUBAR).

59. **Les relations de la circulation rétinienne et de la tension intra-cranienne.** *Soc. d'ophtalmologie*, 25 avril 1928 (avec J. DUBAR).

60. **Les tensions vasculaires rétiniennes dans le diagnostic de l'hypertension intracranienne.** *Réunion neurologique*, juillet 1928 (avec H. CLAUDE et J. DUBAR).

61. **La tension veineuse rétinienne.** *Soc. de Psychiatrie*, 15 mars 1928 (avec H. CLAUDE et J. DUBAR).

62. **Remarque sur la tension veineuse rétinienne dans l'hypertension intracranienne et la stase papillaire.** *Soc. d'Ophtalmologie*, 26 juillet 1928 (avec J. DUBAR).

63. **La circulation rétinienne, intérêt de son étude en neurologie et en psychiatrie.** *Presse Médicale*, 1928, n° 67 (avec H. CLAUDE et J. DUBAR).

64. **Essai sur la pathogénie de la stase papillaire.** *Soc. d'Ophtalmologie,* nov. 1928 (avec H. Claude et J. Dubar).

65. **Le myosis adrénalinique.** *Soc. d'Ophtalmologie,* 20 janvier 1928 (avec J. Dubar).

66. **Stase papillaire intermittente.** *Soc. d'Ophtalmologie de Paris,* janvier 1929 (avec J. Dubar).

67. **Le Fond d'œil des paralytiques généraux** (avec Claude et Dubar).

68. **Circulation rétinienne et circulation cérébrale.** *Congrès international d'Ophtalmologie,* Amsterdam, 1929 (avec Dubar).

LA CIRCULATION RÉTINIENNE
ÉTUDES OPHTALMODYNAMOMÉTRIQUES

La mesure de la tension dans les vaisseaux rétiniens : artères et veines, est possible grâce à l'ophtalmodynamomètre de Bailliart. Une expérience de plusieurs années nous permet d'affirmer que cette mesure est précise si l'on veut bien se conformer à quelques règles techniques sur lesquelles nous avons insisté à plusieurs reprises. La pression artérielle et la pression veineuse doivent être mesurées dans la position assise ; le sujet doit être très calme, tout facteur émotif doit être écarté autant que possible ; il faut répéter deux ou trois fois les mensurations au cours d'une même séance d'examen, à quelques minutes d'intervalle ; il est bon de pratiquer des mesures au niveau de chaque œil ainsi que de prendre au préalable la pression artérielle humérale et la pression veineuse périphérique. La pression artérielle diastolique rétinienne présente seule de l'intérêt, la pression systolique est essentiellement variable et influençable ; chez un sujet sain la pression diastolique est de 30 à 35 mm. de mercure ; la valeur du rapport qui l'unit à la pression diastolique humérale est de 0,45. La valeur de la pression veineuse rétinienne est de 25 à 30 cm. ; elle est le double de la pression

humérale. La circulation artérielle rétinienne, dépendance de la circulation générale, présente cependant quelques particularités : territoire de la circulation cérébrale, elle en a toutes les caractéristiques ; or, nous avons pu constater que la circulation cérébrale est un système en grande partie autonome possédant son appareil régulateur, avec des réactions à diverses sollicitations, notamment aux agents pharmacodynamiques, différentes de celles de la circulation générale ; l'ophtalmodynamomètre permet donc d'objectiver les modes réactionnels propres à la circulation cérébrale. La tension artérielle rétinienne suit les modifications de la pression céphalo-rachidienne, s'élevant quand celle-ci s'élève, s'abaissant quand elle s'abaisse. Expérimentalement, si l'on provoque une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien par l'émotion, le nitrite d'amyle, l'action du froid, la pression diastolique rétinienne monte ; si l'on abaisse la pression rachidienne par hyperpnée, inhalation d'oxygène ou soustraction de liquide, la pression rétinienne baisse ; l'ophtalmodynamomètre rend donc possible une mensuration indirecte de la pression du liquide céphalo-rachidien.

L'étude des pressions vasculaires rétiniennes apporte, dans nombre d'affections, un appoint diagnostique et pathogénique. C'est tout d'abord dans l'étude des troubles de la pression céphalo-rachidienne que l'ophtalmodynamomètre est utile. Une hypertension artérielle diastolique rétinienne, stable, durable, chez un sujet à pression artérielle normale permet d'affirmer l'hypertension intracranienne avant la ponction lombaire ; ainsi,

bien avant la période de stase, le fond d'œil est capable de livrer le secret d'une hypertension ; cette hypertension rétinienne n'est que grossièrement parallèle à l'augmentation de tension intracranienne, aussi ne renseigne-t-elle qu'approximativement sur son degré ; toutefois, elle en suit assez bien l'évolution et elle permet d'en suivre les paroxysmes et les rémissions ; elle permet notamment de constater l'action éphémère des injections intraveineuses hypertoniques. Lorsqu'il existe des cloisonnements des espaces sous-arachnoïdiens, isolant la cavité cranienne des espaces sous-arachnoïdiens médullaires, la pression artérielle dialostique rétinienne rend possible le diagnostic d'hypertension avant la ponction ventriculaire.

L'hypertension rétinienne ne survit point habituellement à la constitution de la stase ; d'une façon constante elle diminue dès l'apparition des premiers signes d'œdème papillaire.

Les recherches sur la pression veineuse au cours de l'hypertension intracranienne aident à élucider le problème des rapports de la pression céphalo-rachidienne avec la tension veineuse profonde ; elles mettent en évidence leur indépendance relative et, au cours de l'hypertension intracranienne avec ou sans stase, la pression veineuse rétinienne reste sensiblement normale.

Les mesures ophtalmodynamométriques objectivent des hypotensions céphalo-rachidiennes fréquentes et qui passent inaperçues ; c'est ainsi qu'elles nous ont permis de rattacher les céphalées souvent rencontrées chez des déprimés, des asthéniques, dans les premières heures

de la journée suivant leur lever, à une hypotension relative du liquide céphalo-rachidien ; de même, lors d'accidents de la ponction lombaire ou après une fracture du crâne, cette mesure autorise le diagnostic d'hypotension intracranienne.

En dehors des modifications de la pression céphalo-rachidienne, c'est tout un ensemble de troubles de la circulation cérébrale que l'ophtalmodynamomètre permet d'étudier. Dans l'émotion, on observe une augmentation de la tension rétinienne très importante ; chez les sujets émotifs, une émotion vive peut la faire varier du simple au double ; on comprend dès lors aisément que le facteur émotionnel doit être considéré comme un véritable traumastime encéphalique ; l'importance des perturbations vasculaires qu'il occasionne fait qu'il ne faut point s'étonner des séquelles psychiques ou neurologiques qu'il peut engendrer.

Il y a lieu d'individualiser un syndrome d'instabilité tensionnelle des vaisseaux cérébraux en rapport avec des troubles de la vaso-motricité ; ce syndrome est retrouvé fréquemment chez les épileptiques en dehors des crises (J. Dubar et Picard), chez des traumatisés du crâne, présentant le syndrome subjectif de Pierre Marie, à la suite des accidents de la ponction lombaire et enfin au cours de certains troubles mentaux : manie et anxiété. Cette instabilité peut être spontanée ou provoquée, se manifestant au moindre bruit, au moindre mouvement.

Dans la migraine, nous avons constaté au cours de la crise une hypotension rétinienne relative ; cette hy-

potention, au point de vue pathogénique, a une certaine importance, car elle traduit un spasme de faible amplitude; nous avons en effet établi avec Tinel que la vaso-dilatation cérébrale faisait de l'hypertension et la vaso-constriction de l'hypotension.

Mais un des syndromes qui nous semble devoir retenir le plus de bénéfice de l'ophtalmodynamomètre est sans conteste le syndrome céphalée; déjà, à plusieurs reprises, des céphalées, en rapport avec une hypertension rachidienne modérée ou de l'hypotension, ont pu ainsi être diagnostiquées, traitées et améliorées. Mais il nous faut spécialement attirer l'attention sur certaines céphalées rebelles que l'on aurait tendance à étiqueter « psychiques » et que la mesure de la pression veineuse rétinienne nous a montré être la traduction d'une hypertension veineuse cérébrale primitive, indépendante d'une hypertension veineuse périphérique.

La circulation rétinienne, annexe de la circulation cérébrale, est sans doute un domaine restreint, mais qui peut ouvrir des horizons à la physiopathologie nerveuse.

ESSAI DE PATHOGÉNIE DE LA STASE PAPILLAIRE

L'étude de la pression vasculaire rétinienne, au cours de l'hypertension intracranienne avant et au cours de la stase, permet d'apporter un élément nouveau dans la pathogénie de la stase papillaire. Il semble que toutes les théories ont trop négligé le rôle des artères réti-

niennes et cependant celui-ci paraît sinon essentiel, du moins très important. L'hypertension rétinienne est contemporaine de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien : elle débute avec elle, s'élève de concert, et l'équilibre ainsi établi peut durer plusieurs mois ; cette hypertension rétinienne traduit une vaso-dilatation des vaisseaux cérébraux, vaso-dilatation à la fois passive et active, mais surtout active ; à cette période d'équilibre entre les deux pressions, succède du côté rétinien une période de « décompensation » ; soit fatigue des tuniques du vaisseau, soit défaillance du système vaso-moteur local, il se produit brusquement une sorte d'asystolie fonctionnelle de l'artère rétinienne, la pression tombe et, secondairement, apparaît l'œdème ; le fait le premier en date est donc la chute de pression rétinienne.

L'étude de la pression veineuse rétinienne éclaire peu le problème de la stase papillaire ; en effet, soit avant, soit pendant la stase, l'ophtalmodynamomètre n'a point permis de déceler des modifications de la tension veineuse et rétinienne ; ces constatations ne coïncident point avec la théorie de Dupuy-Dutemps pour qui la gêne de la circulation veineuse, par écrasement de la veine ophtalmique, serait la cause de l'apparition d'un œdème papillaire.

V. — PÉDIATRIE

69. **Une épidémie de varicelle et de zona à la crèche de la Maison de Nanterre.** *Soc. de Pédiatrie,* 20 mai 1924, (avec Michaux et Marset).

70. **Alimentation et température des jeunes enfants** *Progrès médical,* 1925, n° 32, (avec Michaux et Picard).

71. **Contribution à l'étude des encéphalopathies infantiles frustes. Valeur nosologique de la débilité mentale. La débilité évolutive.** *Paris Médical,* 1928, n° 10 (avec Targowla).

UNE ÉPIDÉMIE DE VARICELLE ET DE ZONA A LA CRÈCHE DE LA MAISON DE NANTERRE

L'épidémie a été introduite à la crèche par un enfant qui a fait de la varicelle dès son entrée au lazaret; dans une chambre voisine, un autre enfant présentait à ce moment un zona fessier; une enquête serrée établit que, malgré une surveillance étroite, la mère du varicelleux a pu s'introduire dans la chambre occupée par l'enfant atteint de zona.

Les deux enfants entrent à la crèche dans la salle commune; cinq jours après, l'enfant précédemment atteint de zona et qui avait été en contact avec le varicelleux, fait une varicelle typique; à partir de ce moment l'épidémie se développe de berceau à berceau et touche dix-huit enfants, dix-sept font de la varicelle, le dix-huitième présente un zona ophtalmique.

Les recherches de MM. Urbain et Netter ont permis de constater au cours de cette épidémie, que le sérum des enfants atteints de zona a dévié le complément de la varicelle et du zona.

ALIMENTATION ET TEMPÉRATURE DES JEUNES ENFANTS

L'alimentation peut modifier la courbe thermique des nourrissons ; selon M. Variot, la température

s'abaisse aussitôt après la tétée, puis elle remonte et est alors plus élevée de 2 à 8 dixièmes de degré qu'avant la tétée. MM. Lesné et Binet expriment une opinion à peu près semblable.

Nous avons recherché chez 12 enfants d'âge différent, l'influence immédiate de l'alimentation sur la courbe thermique; 270 prises de température ont été faites: celle-ci était mesurée immédiatement avant les repas et tous les quarts d'heure pendant l'heure suivante. Voici les conclusions de ce travail:

1° La température semble nettement augmenter chez tous les nourrissons après l'alimentation suffisante. L'abaissement immédiat de température signalée par M. Variot, et précédant l'élévation a été rarement constaté dans nos observations. Par contre, nous avons eu parfois en 3/4 d'heure une augmentation de 1 degré qui peut en imposer pour un phénomène pathologique.

2° En cas d'alimentation insuffisante, la température baisse généralement.

3° Les différences de température sont habituellement plus accentuées chez le nourrisson que chez l'enfant un peu plus âgé et plus nettes après l'alimentation lactée qu'après l'ingestion de bouillies ou purées.

4° L'ascension thermique est plus nette en cas d'insuffisance hépathique et elle existe alors même avec des doses insuffisantes. Il faudrait compléter ce travail par une mesure de leucocytose digestive.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ENCÉPHALOPATHIES INFANTILES FRUSTES. LA DÉBILITÉ MENTALE ÉVOLUTIVE

Les encéphalopathies infantiles ressortissent à une étiologie variée : syphilis congénitale, tuberculose, toxi-infection ; elles peuvent se présenter comme cas isolé ou maladies familiales. Au point de vue clinique, elles peuvent avoir une symptomatologie surtout psychique, constituée par la débilité mentale avec troubles du caractère et du sens moral ; mais dans ces cas où le trouble mental domine la scène, on peut toujours mettre en évidence tout un complexus neuro-biologique, témoignant d'une atteinte généralisée de l'organisme. Les symptômes neurologiques frustres, atténués, traduisent des localisations disséminées sans systématisation en divers territoires du névraxe ; le syndrome viscéral est caractérisé par une atteinte des glandes à sécrétion interne, du foie, du rein ; insuffisance rénale et hypocholestérinémie sont fréquents chez les débiles mentaux.

La débilité mentale ne saurait être considérée comme une entité clinique ; avec son cortège symptomatique, neurologique et viscéral, elle apparaît comme la conséquence fréquente d'une détermination toxi-infectieuse légère survenue à la période fœtale ou dans le premier âge ; elle n'est qu'une des manifestations du syndrome d'encéphalopathie infantile ; comme toutes les manifestations de l'encéphalopathie infantile, susceptibles de

poussées évolutives à des périodes plus ou moins tardives, elle peut évoluer, s'aggraver et rappeler alors certaines formes de démence précoce ; à ces périodes on trouve souvent dans le liquide céphalo-rachidien des modifications discrètes (hyperalbuminose, lymphocytose modérée, réaction des globulines positive) traduisant un processus en évolution.

VI — PSYCHIATRIE

72. **Folie à deux.** *Soc. Clinique de Médecine Mentale,* 19 novembre 1923 (avec DE CLÉRAMBAULT).

73. **Psychose simultanée ou délire communiqué.** *Soc. de Clinique mentale,* novembre 1924 (avec DE CLÉRAMBAULT).

74. **Le symptôme de la devination de la pensée.** *Congrès des Aliénistes et Neurologistes,* Paris, 1925 (avec HEUYER).

75. **Les délires d'influence symptomatiques.** *Pratique Médicale Française,* 1925, (avec HEUYER).

76. **Obsessions, impulsions, consécutives à l'encéphalite épidémique.** *Soc. de Psychiatrie,* 20 octobre 1927 (avec H. CLAUDE et BARUK).

77. **Chorée chronique et troubles mentaux.** *Paris Médical,* 1928, n° 30 (avec CLAUDE et MEIGNANT).

78. **Le mentisme.** *Pratique Médicale Française,* novembre 1928 (avec HEUYER).

79. **Psychose hallucinatoire et hypertension intra-cranienne.** *Pratique Médicale Française,* juin 1926 (avec TARGOWLA).

80. **Sur une variété de confusion mentale au cours des tumeurs cérébrales, effet de l'injection hypertonique sur la tension ventriculaire.** *Presse Médicale,* 1927, n° 71 (avec H. CLAUDE et BARUK).

81. **Excitation maniaque et tumeur cérébrale.** *Encéphale,* 1928 (avec CLAUDE, BARUK et J. CUEL).

82. **Syphilis cérébrale précoce.** *Soc. Clinique mentale,* 28 mai 1925 (avec CARETTE).

83. **Sur l'intuition délirante.** *Soc. Médico-psychologique,* 27 décembre 1926 (avec TARGOWLA et DAUSSY).

84. **Hallucinose, syphilis héréditaire et alcoolisme.** *Encéphale,* novembre 1926 (avec TARGOWLA).

85. **Les troubles de la cénesthésie.** *Pratique Médicale Française,* 1926, janvier (avec MONTASSUT).

86. **Erotomanie pure persistant depuis 35 ans.** *Soc. Clinique de Médecine Mentale,* 23 mai 1927 (avec DE CLÉRAMBAULT).

87. **Perplexité et automatisme mental.** *Soc. de Psychiatrie,* février 1925 (avec HEUYER).

88. **Epilepsie et automatisme mental.** *Soc. de Psychiatrie,* décembre 1924 (avec HEUYER).

89. **Délire de rêverie et automastisme mental.** *Soc. de Psychiatrie,* février 1925 (avec HEUYER).

90. **Délire métabolique de la personnalité, contribution à l'étude des idées de négation.** *Soc. de Psychiatrie,* avril 1927 (avec TARGOWLA et DAUSSY).

91. **Psychose hallucinatoire et obsessions.** *Soc. de Psychiatrie,* juin 1926 (avec TARGOWLA et LIGNIÈRES).

92. **Présentation de paralytiques généraux traités par la malariathérapie.** *Soc. Médico-psychologique,* 1928 (avec CLAUDE, TARGOWLA et CERRAL).

FOLIE A DEUX

Il existe parfois chez les deux délirants une psychose simultanée, de fond et d'avenir différents ; le plus souvent un seul est atteint d'une psychose et transmet le thème idéique, le délire, au sujet passif ; sujet actif et sujet passif collaborent étroitement à l'élaboration du roman délirant et cette collaboration comporte tous les modes et tous les degrés de réactions et d'interréactions en rapport avec le tempérament de chacun. La psychose avec ses mécanismes générateurs n'est jamais transmissible : les hallucinations vraies ne se transmettent pas. La suggestion produit seulement des illusions de la perception ou du souvenir. L'hystérie seule peut peut-être faire exception.

LE SYMPTOME DE LA DEVINATION DE LA PENSÉE

Symptôme non encore décrit, la devination de la pensée consiste dans l'affirmation délirante de la faculté de deviner la pensée d'autrui. Ce symptôme rentre dans le cadre des faits idéo-verbaux de l'automatisme mental (de Clérambault) ; ce n'est le résultat ni d'une interprétation, d'une hallucination ou d'une

création imaginative, c'est une intuition. Le contenu de la pensée devinée est en général en rapport avec les préoccupations agréables ou désagréables du malade, mais dans certains cas il est tout à fait indifférent.

LES DÉLIRES D'INFLUENCE

La chronicité et l'incurabilité (Seglas, Levy Darras) ne sont pas des caractères essentiels des délires d'influence ; ceux-ci peuvent survenir au cours d'affections passagères (manie, mélancolie, épilepsie) et guérir avec elles. A la base du délire d'influence on trouve presque toujours un syndrome d'automatisme mental ; l'automatisme mental nous paraît primitif et le délire secondaire ; la maladie se manifeste d'abord par des troubles cénesthésiques qui donnent au sujet l'impression d'une modification profonde de sa personnalité ; selon sa constitution, il les interprète dans des sens divers : persécution, mysticisme, influence.

SYPHILIS CÉRÉBRALE PRÉCOCE

Il est souhaitable que la recherche de la syphilis à l'origine des psychoses se poursuive avec méthode ; assez nombreux sont les cas où le malade a l'aspect d'un dément précoce et présente des signes de syphilis du névraxe, il s'agit presque toujours d'hérédo-syphilis. Le tableau est différent de la paralysie générale juvénile, l'évolution est rémittente, les troubles moteurs apparaissent tardivement et enfin le syndrome

humoral est partiellement négatif et dissocié, malgré l'éclosion des signes physiques de syphilis du névraxe. Il en était ainsi dans l'observation rapportée.

OBSESSIONS, IMPULSIONS CONSÉCUTIVES A L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Les obsessions impulsions consécutives à l'encéphalite épidémique doivent être distinguées des perversions et des troubles du caractère, signalés à la suite de cette maladie; les sujets sont conscients de l'absurdité de leur acte, ils luttent avec anxiété, tout comme dans l'obsession impulsive banale : mais la brusquerie dans l'apparition de l'obsession, son déclenchement inattendu, la fixité, la stéréotypie de l'acte, sont autant de caractères qui rappellent certains actes automatiques épileptiques. Il est intéressant de constater que l'encéphalite, maladie regardée au début comme mésocéphalique, avec signes de localisation, réalise des syndromes de plus en plus complexes et nouveaux rappelant les psychonévroses; c'est ainsi qu'elle a réalisé chez un de nos malades des crises pithiatiques typiques. Ainsi, à côté des syndromes anatomo-cliniques de localisation, il y a lieu de tenir compte de plus en plus de processus diffus, mobiles, extensifs, provoquant des troubles dynamiques susceptibles d'aboutir à des altérations anatomiques durables.

CHORÉE CHRONIQUE ET TROUBLES MENTAUX

Dans la chorée chronique de Hutington les troubles mentaux sont excessivement fréquents ; certains appartiennent en propre à la chorée, et d'autres paraissent plus contingents et semblent résulter d'associations morbides. Les troubles du caractère sont peut-être l'élément le plus constant, sous forme d'excitabilité, d'irritabilité ; les choréiques sont instables, difficiles, vifs, souvent impulsifs, violents et méchants ; parfois l'impulsivité a pu aller jusqu'à l'homicide ; les troubles de l'humeur se traduisent par des alternatives d'excitation rappelant l'hypomanie, et surtout des phases de dépression profonde pouvant mener jusqu'au suicide. Le comportement est anormal, le choréique est un insouciant, on note du laisser-aller. La tendance à l'érotisme n'est pas rare et un de nos malades s'était révélé comme un flirteur assidu avec exhibitionnisme. Les troubles intellectuels sont parcellaires, jugement et raisonnement sont habituellement respectés, ce sont surtout la mémoire et l'attention qui sont atteintes. L'évolution vers la démence se fait lentement et progressivement. L'apparition de délires, au cours des chorées chroniques, n'est pas exceptionnelle ; délires interprétatifs ou délires à point de départ confusionnel ; les hallucinations sont rares ; nous avons eu l'occasion d'observer un malade qui présentait des hallucinations de la sensibilité générale. Enfin, il nous faut signaler un trouble psycho-moteur très particulier rencontré chez une de nos malades et qui n'a encore ja-

mais été décrit; il s'agit d'un fait d' « itération verbale », se distinguant par diverses nuances de la palilalie (ton variable, adjonction de mots nouveaux) et surtout en rapport avec une persévération idéique.

La chorée chronique avec ses troubles mentaux est un des nombreux exemples de l'intrication des phénomènes moteurs et des phénomènes psychiques; elle pose tout le problème de l'interrelation des noyaux striés avec le cortex, problème dont les données anatomo-cliniques sont encore trop peu nombreuses pour qu'il puisse être résolu.

LE MENTISME

Le mentisme peut se définir: « Représentation mentale vive, involontaire, pénible et dont le sujet a la conscience morbide »; c'est un ressassement perpétuel, stéréotypé, de représentations auditives, ou visuelles ou simplement idéiques qui s'imposent au sujet, se présentent automatiquement à lui, l'énervent, l'agacent, sans qu'il puisse s'en débarraser. Il s'accompagne presque toujours d'insomnie. Le mentisme est un symptôme psychique fréquemment rencontré en médecine générale au cours d'intoxications exogènes (alcool, tabac, vins généreux, opium et surtout café), d'auto-intoxications (atonie gastrique, troubles gastro-intestinaux), à l'occasion des règles ou enfin, lors d'un paroxysme hypertensif chez un hypertendu artériel. Nous l'avons trouvé chez des épileptiques en dehors des crises et dans un cas de tumeur cérébrale nettement en

rapport avec l'hypertension intracranienne et disparaissant avec celle-ci. Dans le groupe des affections mentales il est surtout fréquent au début de la démence précoce traduisant une libération de l'automatisme imaginatif du sujet. Le mentisme n'est pas le propre des états psychasthéniques, il ne se relie à aucune constitution, il est la traduction d'une atteinte dynamique des cellules et des connexions corticales, relevant de l'infection ou de l'intoxication et peut apparaître chez n'importe quel sujet. Il évolue par crises, durant plusieurs heures, débutant brusquement et se terminant souvent de même. La notion fondamentale de l'organicité du mentisme le rend accessible dans une certaine mesure à la thérapeutique ; thérapeutique symptomatique sédative et surtout thérapeutique pathogénique.

LES TROUBLES PSYCHIQUES AU COURS DE L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE ET DES TUMEURS CÉRÉBRALES.

L'hypertension intracranienne, les tumeurs cérébrales, apportent une large contribution à l'origine organique de certains troubles mentaux complexes. L'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien peut déterminer un syndrome hallucinatoire rappelant en tout point la psychose hallucinatoire chronique. Une femme de 53 ans entend depuis six mois des voix injurieuses avec reproches faisant allusion à un passé particulièrement mouvementé ; les voix d'abord

chuchotées, lointaines, ont été s'amplifiant progressivement jusqu'à devenir d'une très grande netteté. L'examen neurologique et viscéral est négatif ; les antécédents révèlent des crises migraineuses typiques depuis de nombreuses années. A la ponction lombaire, la pression rachidienne est à 61 ; elle est ramenée à 47 ; puis, lors d'une seconde ponction, à 26. En même temps que la tension du liquide céphalo-rachidien est abaissée le syndrome psychique s'estompe, les voix s'atténuent et disparaissent. Sortie, la malade revient six semaines plus tard, migraines et phénomènes hallucinatoires sont réapparus, la pression est redevenue haute, une nouvelle ponction fait tout rentrer dans l'ordre et la malade sort, en apparence guérie. Hallucinations et hypertension intracranienne ont évolué de pair ; il a suffi à chaque fois de traiter l'hypertension pour que d'une façon quasi expérimentale le syndrome psychique disparaisse.

Le trouble mental le plus fréquemment rencontré au cours de l'hypertension intracranienne est sans conteste la confusion mentale ; celle-ci peut parfois donner le change et jointe aux signes proprement tumoraux, réaliser l'aspect de la paralysie générale ; mais parfois, comme nous l'avons vu, le tableau présenté est celui de la psychose de Korsakoff ; ce n'est qu'une apparence, car une analyse fine montrerait entre le Korsakoff et ces formes confusionnelles des différences fondamentales ; en réalité il n'y a point de fabulation vraie, mais uniquement trouble de l'orientation dans le temps ; la mémoire de fixation est bonne, ce qui est troublé c'est

la place des souvenirs dans le temps ; par moment, le malade se trouve transporté à des époques antérieures de sa vie et en revit certains épisodes, il y a là un fait voisin de l'ecmnésie ; enfin on ne trouve point de suggestibilité. En présence d'une confusion mentale chronique, il faut toujours penser à une hypertension intracranienne possible.

Il est rare qu'au cours des tumeurs cérébrales, les troubles psychiques revêtent le masque d'une psychose bien définie ; cependant une tumeur volumineuse (méningiome) peut réaliser le tableau d'une excitation maniaque typique ; dans le cas observé, l'excitation psychique ne se distinguait en rien des accès francs de la psychose maniaco-dépressive : même fuite des idées, même ironie, mêmes jeux syllabiques, même agitation motrice avec facéties mimiques. Cette excitation ne rappelait que de loin la moria où malgré l'apparence hypomaniaque on note un ralentissement des associations d'idées et toujours un certain élément d'inhibition de la vie psychique automatique qui oblige à un effort.

Les tableaux de psychoses authentiques sont rares au cours des tumeurs cérébrales ; on ne saurait en effet demander à des lésions anatomiques grossières, relativement localisées, de déterminer des troubles du psychisme aussi nuancés, aussi subtils que ceux observés au cours des psychoses ; celles-ci sont en rapport avec des perturbations du dynanisme sous l'influence de troubles irritatifs et non sous l'influence de lésions destructives localisées.

VII. — THÉRAPEUTIQUE

93. **La pilocarpine dans les rétentions d'urine,** *Gaz. Médicale de France,* 1927, n° 4.

94. **Rétention d'urine, constipation et pilocarpine.** *Journal des Praticiens,* 1927, n° 27 (avec H. CLAUDE).

95. **La pilocarpine dans les rétentions d'urine des psychopathes.** *Soc. de Psychiatrie,* déc. 1926 (avec MONTASSUT et DAUSSY).

96. **Traitement par l'insuline des états d'anorexie de sitiophobie et de dénutrition dans les troubles psychonévrosiques.** *Pratique Médicale Française,* 1926 (avec TARGOWLA).

97. **Sur la thérapeutique infectieuse de la paralysie générale par la malariathérapie.** *Pratique Médicale Française,* 1926, n° 18 (avec TARGOWLA).

98. **Présentation de nouveaux cas de paralysie générale traités par la malariathérapie.** *Soc. de Psychiatrie,* 22 décembre 1927 (avec H. CLAUDE et TARGOWLA).

99. **Les accidents de la ponction lombaire et leur traitement.** *Pratique Médicale Française,* 1927, n° 5 (avec TARGOWLA).

LA PILOCARPINE DANS LES RÉTENTIONS D'URINE

André Cain et Oury ont attiré l'attention sur l'intérêt que présente la pilocarpine pour favoriser l'évacuation urinaire chez les rétentionnistes au cours de certaines maladies nerveuses. Expérimentée sur une vaste échelle cette médication s'est montrée très efficace dans les rétentions des paralytiques généraux, des épileptiques, des tabétiques, des hémiplégiques, des confus, des déments précoces et certains intoxiqués, par le gardénal notamment. Les plus beaux résultats ont été obtenus chez les paralytiques généraux et à plusieurs de ces malades un sondage journalier a pu être évité. Même dans les rétentions d'origine mécanique ou inflammatoire où existe un facteur réflexe surajouté, la pilocarpine est susceptible d'amorcer une miction, très incomplète il est vrai, ainsi chez des prostatiques en rétention aiguë. Certaines constipations rencontrées en pratique psychiatrique, bénéficient également de l'emploi de la pilocarpine ; des succès au moins passagers, ont été obtenus chez des hébéphréniques, qui parmi d'autres manifestations du négativisme, refusaient d'aller à la selle pendant plusieurs jours.

Le chlorhydrate de pilocarpine doit être administré

par voie sous-cutanée, à la dose d'un centigramme ; ce n'est que très exceptionnellement qu'il est nécessaire de recourir à des doses de 15 à 20 milligrammes ; parfois même, un demi centigramme est suffisant ; l'injection peut être répétée plusieurs jours de suite, sans qu'il soit nécessaire d'augmenter les doses. La miction et la défécation se produisent 10 à 15 minutes après l'injection.

Aucun incident sérieux ne suit l'injection de pilocarpine ; le seul fait vraiment gênant chez certains individus est une sudation abondante jointe à de la salivation. La tension artérielle est à peine influencée. Quelques malades accusent, dans l'heure qui suit l'injection, de la céphalée ; celle-ci nous paraît être sous l'influence d'une hypotension rachidienne qu'expérimentalement nous avons toujours rencontrée chez le chien à la suite de l'injection de pilocarpine.

Le mode d'action de la pilocarpine reste à élucider ; l'état neuro-végétatif du sujet ne semble pas entrer en ligne de compte ; la pilocarpine a produit les mêmes effets, qu'il s'agisse de sujets à système vague et sympathique hyperexcitable ou de sujets à appareil vago-sympathique bouclé, inexcitable.

LE TRAITEMENT PAR L'INSULINE DES ÉTATS D'ANOREXIE, DE SITIOPHOBIE ET DE DÉNUTRITION DANS LES TROUBLES PSYCHONÉVROSIQUES

Malgré des résultats très inégaux, l'insulinothérapie quotidienne à doses relativement élevées (30 à 40 unités,

parfois), trouve de nombreuses applications chez les psychopathes. Elle est utile chez certains anorexiques, notamment chez des déprimés ou des hébéphréniques refusant de s'alimenter ; dans ce cas, l'injection de fortes doses détermine parfois une sensation pénible de faim qui les incite à prendre des aliments. Associée au traitement spécifique, l'insuline est capable d'arrêter chez des paralytiques généraux une évolution rapide vers la cachexie et de provoquer une reprise de poids ; cette reprise de poids (qui dans certains cas peut atteindre 2 à 3 kilogs), est surtout sensible chez les petits déprimés et chez les neurasthéniques. L'augmentation de poids peut être durable, mais assez souvent le poids recommence à baisser dans les jours qui suivent la cessation de la cure. Pour certains auteurs, l'augmentation de poids serait due à une rétention d'eau liée à l'alcalose que détermine l'insuline. La boule d'œdème faite chez un malade pendant et après le traitement, s'est résorbée dans le même temps, semblant indiquer qu'il n'y avait aucune modification du degré d'hydratation des tissus ; par contre, nous avons noté, assez souvent, après cessation de la cure, en même temps qu'une baisse de poids, un relèvement du volume urinaire. Il semble donc que l'augmentation de poids soit faite d'une véritable régénération tissulaire et d'un certain degré de rétention hydrique.

En dehors de son action sur l'appétit et la nutrition des malades, l'insuline peut déterminer une stimulation favorable de la cénesthésie, de l'activité générale ; ceci se rencontre surtout chez les malades à réflexe

solaire positif ; par contre, elle déclanche souvent ou exagère des manifestations anxieuses chez les sujets à pneumogastrique particulièrement excitable.

SUR LA THÉRAPEUTIQUE INFECTIEUSE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE : LA MALARIATHÉRAPIE

Plusieurs années d'expérience de la malariathérapie au cours de la paralysie générale permettent d'en préciser la technique, les indications et d'en apprécier les résultats.

Le seul hématozoaire susceptible d'une utilisation pratique en thérapeutique humaine est le *plasmodium vivax,* agent de la tierce bénigne ; à la Clinique Sainte-Anne c'est toujours, depuis 1924, la même souche qui est utilisée, entretenue par passage direct de malades à malades. Les accès fébriles déterminés par l'inoculation sous-cutanée de 5 à 10 centimètres cubes de sang prélevés chez un sujet porteur de plasmodium, sont du type tierce ; ils s'accompagnent d'une élévation thermique qui atteint 40 à 41° ; si les accès fébriles sont irréguliers et faibles, il suffit d'injecter du nucléinate de soude pour déclancher des accès francs. La période d'inoculation est d'environ huit à douze jours ; on laisse généralement évoluer 10 à 12 accès ; l'interruption des accès s'obtient très aisément par la quinine à raison de un gramme par jour, pendant trois ou quatre jours ; il est très exceptionnel qu'il soit besoin de recourir à la quinine intra-musculaire ou au novarsénobenzol intra-

veineux. Pendant la période des accès, le malade doit être surveillé de très près et il faut faire porter spécialement son attention sur le cœur, le foie et la rate ; toutefois les accidents sont rares et bénins : lypothymie, confusion mentale avec délire onirique, arythmie, hypotension artérielle, ictère léger ; d'une façon habituelle on note de l'amaigrissement, de l'anorexie, de l'anémie, une insuffisance hépatique légère, de la splénomégalie. Le danger de contagion est nul dans nos régions qui n'hébergent pas d'anophèles.

Toutes les paralysies générales ne doivent pas être systématiquement traitées par la malariathérapie, une discrimination s'impose ; doivent être exclus tous les cas où l'état général précaire ne peut faire les frais du traitement ; il faut écarter les sujets âgés, les malades cachectiques, tuberculeux, artérioscléreux, les cardiaques mal compensés, les alcooliques. Les formes les plus accessibles au traitement sont les cas au début, à syndrome humoral moyen, ou s'associant à un syndrome tabétique fruste.

Au traitement par la malariathérapie doit s'associer un traitement antisyphylitique ; avant l'impaludation il faut préparer le malade par un traitement arsenical spécifique à petites doses, auquel on associera des injections de bismuth ; tout de suite après la période des accès il est recommandé d'avoir recours au cacodylate de soude en attendant de reprendre le traitement arsenical ou bismuthique.

La statistique porte sur environ 150 malades ; les résultats ont été les suivants : 10,5 % de décès ; 33,6 %

de résultats nuls ou défavorables; 40 % de résultats favorables; restent 15 % de cas qui n'ont pu être suivis. Parmi les décès, un seul peut être imputable au paludisme lui-même; les autres sont dus à des complications imprévues ou auraient pu être évités avec des contre-indications mieux fixées.

L'amélioration de l'état général est presque constante après malariathérapie; l'appétit est excité, le poids augmente et on assiste au rétablissement des fonctions organiques troublées: hépatiques, rénales,, endocriniennes, neuro-végétatives. Les signes neurologiques sont peu influencés par le traitement; seuls le tremblement, la dysarthrie diminuent fréquemment, cette dernière peut même n'être plus décelable. Mais tout l'intérêt des résultats est concentré sur le syndrome mental et le syndrome humoral. On ne peut préjuger du succès ou de l'insuccès définitif de la malariathérapie dans les premières semaines qui suivent la fin des accès; il faut savoir attendre et c'est souvent assez tardivement que l'amélioration se manifeste. Au point de vue humoral on constate presque toujours une chute de la leucocytose et de l'albuminose avec atténuation de la réaction des globulines. La réaction de Bordet-Wassermann devient souvent partiellement positive et les réactions colloïdales s'atténuent; exceptionnellement le syndrome humoral devient complètement négatif (2 cas). Ce n'est que très rarement que les troubles mentaux peuvent être aggravés; toutefois dans trois cas la démence a paru être accentuée par l'impaludation; parfois l'état mental ne subit pas de modification, mais

alors, il peut s'établir une fixation de la démence, avec syndrome humoral atténué et évolution sur un mode qui ne rappelle que de loin la paralysie générale. Le plus souvent les troubles psychiques s'améliorent, le délire disparaît de même l'excitation et les gros troubles de la mémoire; le sujet est capable de reprendre, sous surveillance, la vie familiale; à un degré de plus, le jugement, l'attention s'améliorent, les sentiments affectifs s'affinent; le paralytique critique son état, et est très susceptible de reprendre ses occupations et de subvenir à ses besoins; c'est « la guérison sociale », sans qu'il soit possible cependant d'affirmer le retour à l'état antérieur.

Il existe parfois une dissociation entre l'amélioration humorale et l'amélioration mentale; nous avons observé une malade chez qui la malariathérapie avait complètement négativé le syndrome humoral sans modification de son état démentiel.

En définitive, la malariathérapie, malgré ses insuccès, les réserves qu'il faut faire, réalise un progrès réel sur toutes les tentatives thérapeutiques; elle est la méthode de choix, toutes les fois qu'une contre-indication formelle ne se pose pas.

LES ACCIDENTS DE LA PONCTION LOMBAIRE ET LEUR TRAITEMENT

On ne saurait trop insister sur la nécessité, pour éviter les accidents de la rachicentèse, de ne souscrire que très lentement le liquide céphalo-rachidien; pour cela il faut en régler le débit avec le robinet du mano-

mètre de H. Claude ; cette précaution est indispensable si l'on veut éviter le déséquilibre circulatoire cérébral brusque, parfois capital dans le déterminisme du syndrome d'intolérance à la ponction lombaire. Il est prudent avant la ponction de faire une injection de sérum physiologique adrénaliné ; l'adrénaline est, en effet, à notre sens, un des meilleurs régulateurs de la circulation cérébrale.

La thérapeutique curatrice varie suivant la pathogénie des accidents. Les accidents par hypotension sont justiciables de l'injection intraveineuse d'eau distillée (de 30 à 60 cm_3) particulièrement efficace dans ces hypotensions aiguës, de l'injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, vaso-dilatateur cérébral, et de l'ingestion de théobromine, excitant électif de la sécrétion choroïdienne. L'hypertension relève de la thérapeutique, assez infidèle, par les solutions sucrées concentrées en ingestion on en injection. Aux réactions méningées on opposera la thérapeutique sédative habituelle. Les accidents de choc ont un agent thérapeutique héroïque dans l'adrénaline sous-cutanée.

THÈSES INSPIRÉES

---

1. — VIE. *Recherches sur la tension veincuse.* Paris, 1927.

2. — SAUCET. *De l'influence des variations de pression du liquide eéphalo-rachidien sur les températures du corps.* Thèse Paris, 1930.

3. — FORGET. *Etude sur la régénération du liquide céphalo-rachidien après ponction lombaire.* Thèse Paris, 1930.

4. — VALLÉE. *Le liquide céphalo-rachidien des traumatisés du crâne sans fracture.* Thèse Paris.

5. — DUBOSC. *Le tubercule dc Carabelli.* Thèse Paris.

6. — DUFOUR. *Contribution à l'étude des manifestations nerveuses ourliennes et particulièrement des polynévrites.* Thèse Paris, 1935.

7. — LESENE. *Etude sur l'instabilité thermique.* Thèse Paris, 1935.

8. — HESRY. *Essai sur les relations entre migraine, épilepsie, urticaire, asthme, coryza spasmodique et psychose dépressive.* Thèse Paris, 1936.

9. — JAMBON. *Dent et hérédo-syphilis.* Thèse Paris, 1937.

10. — *Etude sur l'énusérie nocturne* (en préparation).

TABLE DES MATIÈRES

1937. — Rennes. — Les Presses de Bretagne

TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en Médecine de la Faculté de Médecine de Paris, 1926. Thèse de Doctorat : Etude sur la Tension du Liquide Céphalo-Rachidien, 240 pages. Ce travail a obtenu un prix de thèse de la Faculté de Médecine de Paris : médaille d'argent ;

Licencié en Droit ;

Chef de Clinique adjoint à la Faculté de Médecine de Paris, 1926-27 ;

Chef de Clinique titulaire à la Faculté de Médecine de Paris, 1927-28 ;

Chargé de Conférences aux Elèves de l'Institut Médico-Légal, Paris, 1927-28 ;

Professeur suppléant de Clinique Médicale à l'Ecole de Médecine de Rennes, 1929 ; au concours se présentaient trois candidats ;

Chargé, de 1929 à 1933, de l'enseignement de la Pharmacologie et de la Médecine-Légale ;

Participe, de 1929 à 1933, à l'enseignement de la Clinique Médicale dans le service du Professeur FOLLET (une clinique médicale par semaine) ;

Chargé de l'enseignement de la Clinique Médicale pendant l'année scolaire 1932-33 ;

Professeur titulaire depuis 1933, Professeur d'Histologie, d'Embryologie ; chargé, depuis 1941, de l'enseignement de la Pharmacologie.

ENSEIGNEMENT

PARIS

Conférences aux stagiaires de la Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale, et enseignement clinique (Professeur Henri CLAUDE, 1926-27-28) ;

Conférences aux Elèves de l'Institut Médico-Légal, 1927-28 ;

Chargé de Conférences aux Cours de Perfectionnement Neuro-Psychiatrique, 1926-27-28.

RENNES

A l'Ecole de Médecine :

Clinique Médicale : participation à l'enseignement de la Clinique Médicale (service du Professeur FOLLET, 1929 à 1932 ;

Chargé de l'Enseignement de la Clinique Médicale pendant l'année scolaire 1932-33 ;

Pharmacologie : de 1929 à 1933 ; de 1941 à 1946 ;

Médecine-Légale : de 1929 à 1933 ;

Histologie et Embryologie, de 1933 à 1946.

Enseignements annexes :

Professeur à l'Ecole Dentaire : Pathologie Interne ;

Chargé de Conférences à l'Ecole d'Educateurs et Rééducateurs, 1946 ;

Professeur à l'Ecole d'Assistantes Sociales et à l'Ecole d'Infirmières.

TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux de Paris : 1919 à 1921 ;

Interne de l'Hôpital Départemental de la Seine, à Nanterre, Ier au concours, 1921 à 1926 ;

Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine et de l'Infirmerie Spéciale du Dépôt, 1923 à 1935 ;

Interne de la Clinique des Maladies mentales de la Faculté de Médecine de Paris, 1925-26 ;

Médecin suppléant des Hôpitaux de Rennes, 1929 ;

Médecin chef de service des Hôpitaux de Rennes depuis 1937 :

1°) 1937 à 1939, Service des Enfants Assistés ;

2°) de 1939 à 1943, Service de Médecine Générale, à Pontchaillou ;

3°) 1943, Service de Neurologie.

Médecin chargé du Centre Régional de Neurologie à l'Hôpital Militaire de Rennes ;

Médecin au Centre Anti-Cancéreux.

SOCIETES SAVANTES

Membre correspondant national de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris ;

Membre titulaire de la Société d'Ophtalmologie de Paris ;

Membre correspondant national de la Société Médico-Psychologique;

Membre titulaire de la Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Paris.

TITRES MILITAIRES

Guerre 1914-18 : Front Français et Front d'Orient, 1914 à 1919 ; de 1916 à 1918 au 37e Régiment d'Infanterie sur le Front d'Orient.

Guerre 1939-40 : Médecin au Centre Régional de Neurologie de la IVe Région à Rennes ;

Chargé de Conférences aux Elèves E.O.R. du Service de Santé (peloton de Rennes) ;

Médecin surexpert au Centre de Réforme.

Croix de Guerre et Croix du Combattant.

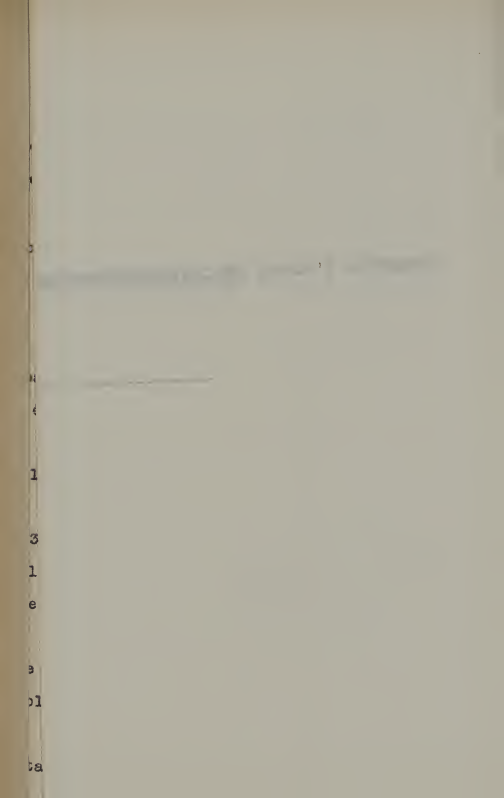
TITRES DIVERS

Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris. Prix de thèse, Médaille d'argent 1926 ;

Lauréat de l'Académie de Médecine, 1928 ;

Directeur du Centre Régional d'Education Sanitaire, à Rennes.

ADDENDUM A L'EXPOSE DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES DU DOCTEUR LAMACHE



PUBLICATIONS

GROSSESSE ET CONSTANTE D'AMBARD. Société d'Obstétrique, avec le Docteur BRAULT ;

PSYCHOLOGIE DES REFLEXES. Académie de Médecine, 1941, avec le Docteur LOGRE ;

DIABETE INSIPIDE ET HYPERTENSION DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN POST-COMMOTIONNEL. Société de Médecine et chirurgie militaire de la IVe Région, 1939 ;

L'ALCOOLISME EN BRETAGNE DANS LE MILIEU MILITAIRE ; SES ASPECTS CLINIQUES. Société de Médecine et de Chirurgie Militaire de la IVe Région, avec le Docteur LOGRE.

THESES INSPIREES

CROISSANCE ET PYRETOTHERAPIE. Thèse de Paris, CHARRIAUX, 1940 ;

LEUCEMIE ET TUBERCULOSE. Thèse de Paris.

TRAUMATISME OBSTETRICAL ET EPILEPSIE. Thèse de Paris, TESSIER, 1945 ;

EPILEPSIE ET ALCOOLISME DES ASCENDANTS. Thèse de Paris, LE BIHAN, 1945

ENURESIE NOCTURNE. Thèse de Paris, BAUDET, 1945 ;

DIABETE INSIPIDE ET COMMOTION CRANIENNE, en préparation, BERTHELOT.